Ein Fall von Hydrocephalus internus acquisitus nach Meningitis cerebrospinalis epidemica,

zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Vaguskerne und zur Symptomatologie der chronischen Hirndrucksteigerung.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Lorenz Lehmann.

ACAD. MED. BIBL.

Breslau 1911.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.
Referent: Professor Dr. Friedrich v. Müller.

Seitdem Fritsch und Hitzig (7) vor mehr als 40 Jahren zuerst die spezifische Funktion bestimmter Teile der Großhirnrinde erkannten, haben sich unsere Kenntnisse von der Funktion einzelner Teile des Zentralnervensystems ungemein vermehrt. Wir wissen, auf welchen Bahnen Eindrücke von den Sinnesorganen zentralwärts geleitet werden; wir wissen auch, an welcher Stelle des Zentralnervensystems jeweils ein solcher Sinneseindruck empfunden wird. Ebenso sind die Stellen des Großhirns, von denen aus eine Tätigkeit der Muskulatur ausgelöst wird, wohlbekannt. Mit großer Sicherheit können wir in den meisten Fällen von einer bestimmten Funktionsstörung peripherer Erfolgsorgane auf eine umschriebene Läsion an bestimmter Stelle des Zentralnervensystems schließen. Die Grundlehren der Lokalisationstheorie gehören schon zu dem festen Besitz an medizinischem Wissen und der feinere Ausbau der funktionellen Topographie des Zentralnervensystems hat auch für die Therapie schöne Früchte getragen und die Erfolge der Hirn- und Rückenmarkschirurgie gezeitigt.

Demgegenüber ist die Lehre von den Beziehungen zwischen den Eingeweiden und dem Zentralnervensystem, von den Zentren der Drüsen und der Organe mit glatter Muskulatur noch recht wenig klargelegt; freilich hat auch die Forschung hier mit sehr großen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Funktion und die physiologischen Eigenschaften der Endorgane sind vielfach noch unklar. Nicht einmal über eine so grundlegende Frage, wie die nach der Sensibilität der Baucheingeweide besteht Einigkeit. Die Zerstörung viszeraler Fasern zieht meist nur einen vorüber-

gehenden Ausfall in der Tätigkeit des betroffenen Organs nach sich, da oft die Aufgabe der zerstörten Nerven nach kurzer Zeit schon von den Ganglienzellen der Endorgane, vielleicht auch von dem Gewebe der Endorgane selbst, übernommen wird. Die pathologische Anatomie liefert nur sehr spärliche Beobachtungen, die geeignet wären, auf die Beziehungen zwischen nervösen Zentralorganen und Organen mit glatter Muskulatur etwas Licht zu werfen. Nur auf einem hierher gehörigen Gebiete sind schon feste Resultate erzielt worden. Über Ursprung und Verlauf des Halssympathikus und über seine Beziehungen zur Pupille, zu den Vasomotoren und Schweißdrüsen des Gesichts herrscht in allen wesentlichen Punkten ziemliche Klarheit. Die Leitsätze über das anatomische Verhalten der sympathischen Nervenfasern, die dann Langley aufstellen konnte, seine Unterscheidung zwischen prä- und postganglionären Fasern, seine Ausschaltung des Zwischenganglions durch Nikotin usw., haben auch befruchtend auf die Art der Betrachtung des ganzen viszeralen Nervensystems gewirkt. Insbesondere der Anteil der Kopfnerven an der Innervation der Brust- und Bauchorgane ist in der letzten Zeit der Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen gewesen. Man hat sich bemüht, in den Kernen des Vagus im verlängerten Mark diejenigen Zellgruppen zu bestimmen, welche den Ausgangspunkt für den Herz-, für den Magen- und Lungenvagus bilden, die einschlägigen Arbeiten von Hudovernig (10), von Kohnstamm und Wolfstein (13), von Marinesco und Parrhon (22), von Kosaka und Yagita (14), von van Gehuchten (8) und seinen Schülern, von Tricomi-Allegra (32), von Bunzl-Federn (3), von Shima (29) haben zwar zum Teil sich stark widersprechende Auffassungen über die genauere bulbäre Lokalisation der einzelnen Vagusfasern zutage gefördert, jedoch auch auf diesem schwierigen Gebiete dürfte nach den neueren zusammenfassenden Arbeiten L. R. Müllers (24) ein gewisser vorläufiger Abschluß erzielt sein. Doch haben sich all die genannten Autoren nur mit der Anatomie und Physiologie

der Vagusinnervation beschäftigt. Es mag deshalb die Mitteilung eines Falles, bei dem es zu pathologischen Veränderungen im vierten Ventrikel und zu Störungen in der Vagusinnervation gekommen ist, wohl berechtigt sein. Die sehr ausführliche Krankengeschichte soll nur in kurzem Auszug gebracht werden; anschließend soll dann erörtert werden, welche Schlüsse sich hier aus dem Vergleich zwischen klinischem und pathologisch-anatomischem Befund für die Frage der Funktion der Gebilde am Boden des vierten Ventrikels ergeben.

A. B., 34 Jahre alt, verheiratet, Fabrikarbeiterin, wurde am 6. 12. 09 auf die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses Augsburg aufgenommen. Sie war bei der Aufnahme leicht benommen und machte nur unzuverlässige und unsichere anamnestische Angaben, klagte hauptsächlich über Rücken- und Nackenschmerzen. Von dem Ehemann wurde mitgeteilt, daß die früher stets gesunde Frau seit ca. 14 Tagen viel Kopfweh gehabt habe. Zuletzt habe sie Nachts phantasiert und hauptsächlich über Schmerzen im Leib und in den Beinen geklagt. Sie habe viel geschrien; allmählich sei Starre der Wirbelsäule aufgetreten.

Befund bei der Aufnahme, 6. 12. 09:

Patientin liegt mit gebeugten Knien auf dem Untersuchungstisch. Sie antwortet nur zögernd und apathisch und ist über Zeit und Umgebung nicht völlig orientiert. Die Augenmuskeln und Pupillen sind ohne Besonderheit. Auf Oberlippe, Unterlippe und Kinn findet sich je eine Gruppe zum Teil borkentragender Bläschen. Selbst aufrichten ist der Pat. unmöglich, Rücken und Hals sind steif. Deutlicher Opisthotonus. Beugung der Wirbelsäule ist unmöglich, beim Versuche zu passiver Beugung erfolgen heftige Schmerzensäußerungen. Kernig'sches Phänomen positiv. Leib leicht gespannt. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Puls 96, kräftig, regelmßäig; Temperatur 38,4° Celsius. Bei Palpation des Hypogastriums, bei Bestreichen der Fußsohle zwecks Prüfung des Plantarreflexes lebhafte Schmerzensäußerungen.

7. 12. Lumbalpunktion; nur einige Tropfen eines sehr zähen eitrigen Exsudats.

8. 12. Starke Verwirrtheit, läßt Urin unter sich gehen, keine Hyperästhesie. Kernigsches Zeichen positiv.

10. 12. Reflexe lebhaft. Hyperästhesie. Temperatur um 39°.

13. 12. Sensorium klar, Pat. empfindet das Aufheben von Hautfalten an den Beinen als schmerzhaft. Reflexe sehr lebhaft. Leib aufgetrieben, weich. Kopf kann ein wenig gebeugt werden, Brustwirbelsäule noch völlig starr.

17. 12. Klagt viel über Kopfschmerzen. Versucht Nachts öfter aufzustehen. Temperatur gleichmäßig erhöht.

19. 12. In der Frühe Erbrechen. Klagt viel über Kopf- und Rückenschmerzen. Nackenstarre und Hyperästhesie an den Beinen noch vorhanden.

21. 12. Nackenstarre und Kernigsches Zeichen deutlicher. Pupillen reagieren auf Licht nur träge. Seit gestern Fieber mehr von remittierendem Typus. Morgens 37,2°, abends 38,6°.

22. 12. Erbrechen.

23. 12. Früh und abends Erbrechen. Kopfschmerzen. Augenhintergrund normal. Hyperästhesie am Abdomen und den unteren Extremitäten.

25. 12. Zweimaliges Erbrechen.

26. 12. Läßt alles unter sich gehen. Blase leer. Nystagmus. Reflexe lebhaft, schluckt gut, Kopf noch ganz steif gehalten. Starker Dermographismus. Temperatur seit gestern nicht mehr über 37,5°.

29. 12. Nystagmus. Wangen und Nase zeigen umschriebene Rötung. Rigor nuchae et columnae vertebrarum. Keine Schluckbeschwerden.

31. 12. Kernigsches Zeichen noch positiv. Abdomen schlaff. Puls regelmäßig, leicht gespannt, klein, 104 i. d. M. Pat. läßt unter sich gehen.

4. 1. 10 Nystagmus beim Seitwärtssehen noch angedeutet. Pupillen reagieren normal. Keine Hyperästhesie mehr. Beugung des Nackens nur mehr wenig schmerzhaft. Reflexe lebhaft. Kernig positiv.

6. 1. Bricht alles aus, was sie ißt.

7. 1. Erbrechen. Puls 96, regelmäßig etwas inäqual. Temperatur zwischen 36 und 36,5°.

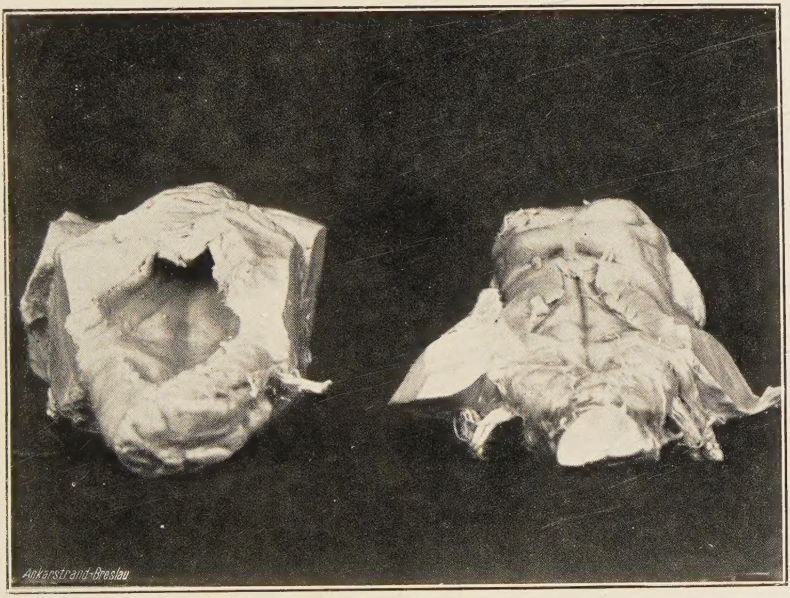
9. 1. Etwas Kopfweh, keine Empfindlichkeit mehr beim Beugen der Wirbelsäule. Kein Erbrechen.

11. 1. Früh Erbrechen.

12. 1. Wieder Erbrechen.

13., 14. 1. Erbrechen, Kopfschmerzen.

15. 1. Erbrechen, manchmal unmittelbar nach Nahrungsaufnahme. Im Erbrochenen freie HCl 15, Gesamt-



pathologisch normal

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0096

acidität 50; Nährklysmen, Morphium subkutan.

16. 1. Trotz völliger Sistierung der Ernährung per os mehrmals am Tage Erbrechen kaffeesatzartiger Massen.

18. 1. Erbrechen dünflüssiger, grünlich-schwarzer Brühe mit gallig imbibierten Schleimhautfetzen. Sonst keine Klagen. Nie Übelkeit oder Kopfweh vor dem Erbrechen.

19. 1. Morgens und abends Erbrechen. Keine Übelkeit dabei. Pat. ist ganz munter, verlangt unmittelbar nach dem Erbrechen wieder zu essen.

21. 1. „Ganz gut". Wieder Erbrechen.

24. 1. Kein Erbrechen. Appetit gut.

26. 1. „Alles in Ordnung". Appetit gut. Kein Erbrechen. Puls 76, regelmäßig, von normaler Spannung.

27. 1. Kopfweh.

28. 1. Gestern abend wieder Erbrechen grünlich-grauer Flüssigkeit von leicht säuerlichem Geruch. Große Mattigkeit. Heftige Kopfschmerzen. Leichte Benommenheit. Sehr tiefe, langsame, zeitweise unregelmäßige Atmung.

29. 1. Große Apathie, auch auf wiederholte Fragen keine Antwort. Seit gestern nachmittag kein Erbrechen mehr. Puls 66 i. d. M. Arterie stärker gespannt. — 3 h. nachmittags exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich eine Abflachung der Gyri des Gehirns. Die Ventrikel, namentlich der vierte, waren sehr stark erweitert. Es entleerte sich aus ihnen eine reichliche Menge klarer seröser Flüssigkeit. Die basale Pia mater cerebri wies leichte diffuse Trübung auf. An den inneren Organen waren wesentliche Veränderungen nicht vorhanden.

Die Medulla oblongata wurde zur mikroskopischen Untersuchung in toto in Formalin gelegt. An dem gehärteten Präparat war nach Abtrennung des Kleinhirns und der Bindearme die sehr bedeutende Erweiterung des vierten Ventrikels in höchstem Maße auffallend und in die Augen springend (siehe beiliegende Tafel). Die Fossa rhomboidea stellt sich als eine sehr tiefe, kahnförmige Aushöhlung mit gleichmäßig glatten Wänden dar; colliculi faciales und striae medullares, alae cinereae und sulcus longitudinalis medialis, alle Vertiefungen und Erhebungen am Boden der Rautengrube sind völlig ausgeglichen und nivelliert.

Dementsprechend finden wir auch mikroskopisch auf Querschnitten an verschiedenen Stellen der Medulla oblongata, die nach Weigert-Pal und nach Bielschowsky gefärbt wurden,

überall dasselbe Bild. Das Ependym des Zentralkanals ist stellenweise überhaupt nicht mehr, stellenweise noch als ein dünner, völlig strukturloser Saum zu erkennen. Unmittelbar unterhalb des Ependyms findet sich eine schmale Zone, die bei schwacher Vergrößerung völlig weiß und leer erscheint. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man darin noch vereinzelt spinnwebartige, schlecht gefärbte Reste von Gliafasern. Es folgt dann etwas weiter vom Ventrikel entfernt eine Schicht, in der die Gliafasern zahlreicher werden und sich zu einem Netzwerk vereinigen, in dessen Maschen vereinzelt schwach gefärbte Fragmente von Ganglienzellen und Nervenfasern auftauchen. Die Veränderungen sind am stärksten ausgesprochen da, wo der Zentralkanal in den Ventrikel übergeht, ferner an den Stellen, die an und für sich, wie die Gegend des dorsalen Vaguskerns, die alae cinereae, etwas in den Ventrikel hervorragen. In der ersterwähnten Zone sind die nervösen Bestandteile bis nahe an die Fibrae arcuatae völlig zerstört, weiter kranial bleiben die Veränderungen auf die oberflächlichsten Schichten beschränkt.

Fassen wir noch einmal die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte in kurzem zusammen: Eine früher ganz gesunde, 34 Jahre alte Frau, die seit einer nicht genau bekannten, ziemlich kurzen Zahl von Tagen schwer erkrankt ist, wird mit Fieber, Nackenstarre, Bewußtseinstrübung und Hyperästhesie ins Krankenhaus eingebracht. Es ist ein ausgedehnter Herpes facialis vorhanden, das Kernigsche Phänomen ist stark positiv. Der Lumbalsack enthält eitrige Flüssigkeit. 8 Tage nach der Aufnahme wird das Sensorium klar, die Rigidität der Halswirbelsäule geringer. 3 Tage später stellen sich erneut heftige Kopfschmerzen ein, bald darauf kommt es zu Erbrechen. Die Kopfschmerzen nehmen an Heftigkeit zu, das Erbrechen wiederholt sich fast täglich, während das Fieber zurückgeht und der Puls dauernd eine mäßige Beschleunigung zeigt. Die Pat. magert infolge des immer wieder auftretenden Erbrechens enorm ab, zu dem, das klinische Bild beherrschenden, andauerndem Vomitus gesellen sich zeitweise Nystagmus und Incontinentia urinae. In den letzten Tagen sinkt die Pulsfrequenz, der Puls wird voller und stärker gespannt, die Atmung tief und verlangsamt, zeitweise unregelmäßig. Pat. liegt im Coma. Am 54. Tage nach der Aufnahme

tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt das Bestehen eines sehr hochgradigen Hydrocephalus internus, der ganz besonders stark im vierten Ventrikel ausgebildet ist.

Offenbar hat sich bei der Pat., die mit einer akuten Meningitis ins Krankenhaus kam, während des Abklingens der Infektion der Gehirnhäute ein Hydrocephalus entwickelt. Das läßt sich aus den klinischen Symptomen mit Sicherheit folgern und wird auch durch das Sektionsergebnis bestätigt. Über die Art der vorliegenden Gehirnhautentzündung kann auch kaum ein Zweifel entstehen. Für eine tuberkulöse Meningitis hat die Autopsie keine Anhaltspunkte ergeben und auch die mikroskopische Untersuchung von verschiedenen Gehirnteilen hat keinerlei tuberkulöse Veränderungen an Gehirn und Gehirnhäuten erkennen lassen. Auch Typhus, Sepsis, Influenza, ein lokaler eitriger Prozeß können als Ursache der Meningitis nach dem ganzen Krankheitsverlauf und nach dem Sektionsergebnis nicht in Frage kommen. Dagegen ist der initiale Herpes schon fast pathognomonisch für eine Meningitis cerebrospinalis epidemica. Vor allem aber ist der ganze Verlauf mit allmählicher Ausbildung von Hydrocephalussymptomen im Stadium der Rekonvaleszenz geradezu typisch für eine bestimmte Form der epidemischen Genickstarre. Schon sehr frühe hat man die ungemein große Verschiedenheit des Verlaufes dieser Erkrankung betont. Über deren Ursachen ist man jedoch erst in neuerer Zeit sich völlig klar geworden. Leyden und Goldscheider (19) weisen in ihrer Darstellung der Erkrankungen des Rückenmarks in Notnagels Handbuch wohl darauf hin, daß Fälle von Cerebrospinalmengitis vorkommen, in welchen das Fieber im ganzen Verlaufe keine große Intensität zeigt, nur ganz kurze Zeit anhält und die charakteristischen Symptome der Krankheit sich wochenlang ohne Temperaturerhöhung mit zeitweisen Exacerbationen hinschleppen. Auch führen diese Autoren bei der Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen die Beobachtung Ziemssens an, daß sich bei sehr lange dauernden Fällen starker Hydrocephalus entwickeln kann.

Löwenstein (26) hat bei der pathologisch-anatomischen Bearbeitung von 14 Fällen gefunden, daß in allen länger dauernden Fällen der Hydrocephalus internus den wesentlichsten und vielfach den einzigen makroskopischen Befund darstellt. Bettencourt und França (1) haben 1904 in 10% ihrer Genickstarrefälle einen dem unsrigen fast völlig entsprechenden Symptomenkomplex beobachtet, bestehend in Kopfschmerzen, andauerndem Erbrechen, Opisthotonus, positivem Kernig, hochgradiger Abmagerung, Nystagmus, Incontinentia alvi et urinae und Torpor bei fehlendem Fieber. Sie haben dieses nach ihren Erfahrungen stets tötlich endende Syndrom unter dem Namen „Hydrocephalus cum anhydromyelia" von anderen Verlaufsformen der epidemischen Genickstarre abgetrennt und als seine Ursache die Entstehung eines progredienten Hydrocephalus vor oder während der Rekonvaleszenz nachgewiesen. Wenn also auch leider aus äußeren Gründen eine bakteriologische Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit und des Sektionsmaterials in unserem Falle nicht vorgenommen werden konnte, so dürfte doch nach dem ganzen Verlauf kein Zweifel sein, daß es sich um einen sporadischen Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Ausgang in progredienten Hydrocephalus handelt.

Der Hydrocephalus hat entsprechend der ziemlich lange, über fast 2 Monate, sich hinziehenden Dauer der Erkrankung hier recht bedeutende Grade erreicht und zu beträchtlichen Veränderungen vor allem am Boden des vierten Ventrikels geführt. Besser als aus irgend einer Beschreibung ist der Grad dieser Veränderung wohl aus der Photographie auf der beiliegenden Tafel ersichtlich. Nun liegen bekanntlich am Boden des vierten Ventrikels eine große Anzahl von wichtigen Nervenkernen und Nervenbahnen. Es erschiene von vornherein einleuchtend, daß so starke anatomische Veränderungen, wie sie hier vorliegen, auch von schwerwiegenden und klinisch gut charakterisierten Reiz und Ausfallserscheinungen begleitet werden. Anstatt dessen sind während der allergrößten Zeit der klinischen Beobachtung

nur wenige und meist nur als ganz allgemein geltende Symptome aufgetreten: Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Nystagmus und erst in den allerletzten Tagen Pulsverlangsamung und Veränderung des Atemtypus sowie Bewußtseinverlust. Daß diese Symptome zum größten Teil durch die Ausbuchtung des vierten Ventrikels ausgelöst worden sind, kann wohl nicht bezweifelt werden. Einmal haben sich eben nur im vierten Ventrikel erheblichere pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden, denen gegenüber die Abflachung der Rinden-Gyri bei ihrer Geringfügigkeit bedeutungslos erscheint, und zweitens sind die genannten Symptome alle gerade bei Prozessen in der hinteren Schädelgrube häufig beobachtet und zwanglos sämtlich durch Funktionsstörungen von in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirnteilen zu erklären.

Beschäftigen wir uns zunächst mit denjenigen Erscheinungen, die mit dem Nervus vagus sicher in keinem Zusammenhang stehen. Der Kopfschmerz, über welchen die Kranke vielfach klagte, ist das allgemeinste und am wenigsten an eine bestimmte Lokalisation gebundene Symptom. Wenn die Frage nach dem Ort seiner Entstehung bei Hirnkrankheiten auch noch nicht mit Sicherheit geklärt ist, so geht doch die Auffassung der meisten Forscher dahin, daß er durch eine Reizung der sensiblen Nerven der Hirnhäute zustande kommt. Jedenfalls ist er in ausgesprochenstem Maße ein Allgemeinsymptom und kann von jeder Stelle des Gehirns aus erzeugt werden, wie er auch bei Erkrankungen des Schädels, seiner Bedeckungen und Auskleidungen sich findet. Auf die Frage, von wo aus der Nystagmus ausgelöst worden ist, der eine Zeitlang in unserem Falle beobachtet wurde, und den auch Bettencourt und França bei fast allen ihren hierher gehörigen Fällen konstatieren konnten, soll hier nicht näher eingegangen werden. Er ist im Gegensatz zum Kopfschmerz ein ausgesprochenes Lokalsymptom. Bekanntlich werden sowohl vom Kleinhirn, wie vom Deitersschen Kern und von den Vierhügeln aus die Augenmuskelbewegungen

beeinflußt. Störungen derselben bei einer Erweiterung des vierten Ventrikels, die sicher den Deitersschen Kern und die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina in Mitleidenschaft gezogen hat, erscheinen daher völlig verständlich. Auch die Genese der Nackenstarre ist noch nicht ganz geklärt. Sie ist wohl auch eine direkte Folge der Steigerung des Liquordrucks und der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung desjenigen Symptoms, das das klinische Bild unseres Falles in ganz besonderem Maße beherrscht hat, zum Erbrechen. Es ist eine Erscheinung, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters erregen muß und für den Verlauf der Krankheit von größter Bedeutung ist. Die Ernährung des Kranken wird dadurch aufs äußerste erschwert, der durch den mehr oder weniger langen fieberhaften Prozeß ohnedies schwer beeinträchtigte Ernährungszustand wird unaufhaltsam weiter und weiter reduziert und in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle, in denen der Hirndruck nur sehr langsam wächst und nicht das Leben direkt gefährdende Erscheinungen hervorruft, erliegen die Patienten der durch das unstillbare Erbrechen bedingten Inanition. Diese erreicht dabei nicht selten höhere Grade als bei den mit schwerster Kachexie einhergehenden Fällen von Phthise oder Karzinom. Wie in allen ähnlichen Fällen erfolgte auch hier das Erbrechen völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme, anscheinend völlig mühelos, war nie von Nausea oder Schweißausbruch begleitet. Störungen des Appetits wurden dabei gänzlich vermißt. Es kam vor, daß die Pat. unmittelbar, nachdem sie erbrochen hatte, wieder zu essen verlangte. Diese auffallenden Eigenschaften des Erbrechens gelten seit langem als charakteristisch für Erbrechen, das durch eine Hirnaffektion hervorgerufen ist. Es findet sich z. B. sehr häufig bei Hirntumoren der verschiedensten Lokalisation und so könnte der Ort seiner Entstehung zunächst sehr zweifelhaft erscheinen. Es liegt nahe, es auf eine Stufe mit dem Kopfschmerz zu stellen und als Symptom des allgemein erhöhten Hirndrucks anzusprechen.

Andererseits sprechen sehr schwerwiegende Gründe dafür, daß doch bestimmte Stellen der Rautengrube eine besondere Beziehung zum Brechakt haben. Wenn das Erbrechen bei erhöhtem Hirndruck wirklich auf einer Reizung von umschriebenen Teilen der Medulla oblongata beruht, so muß es mit besonderer Häufigkeit und fast konstant bei Affektionen der hinteren Schädelgrube auftreten. In der Tat finden wir es fast regelmäßig bei Cysticerken im vierten Ventrikel. Marchand (21) hat z. B. 1903 acht von ihm sezierte Fälle von Gehirncysticerken beschrieben. Bei zweien davon, bei denen durch die Autopsie ein hochgradiger Hydrocephalus internus, veranlaßt durch einen Cysticerkus im vierten Ventrikel, festgestellt wurde, berichten die Krankengeschichten von wiederholtem Erbrechen, das anscheinend im klinischen Bilde stark im Vordergrund gestanden hat. Bei einem dritten Fall nennt die Krankengeschichte als hauptsächlichstes und konstantestes Symptom Erbrechen, das 5 Monate lang sich oft wiederholt und manchmal sogar anhaltend auftritt. Die Sektion zeigt in einem stark erweiterten Ventrikel eine kirschgroße Cysticerkusblase, die mit ihren Fortsätzen sowohl das Foramen Magendii wie die Apertuvae laterales ventriculi quarti verschließt. Dagegen fehlen klinisch sowohl das Erbrechen, wie pathologisch-anatomisch die Affektion des Bodens des vierten Ventrikels in den anderen 5 Fällen von teils sehr großen, teils sehr zahlreichen Cysticerken. Wie an dieser kleinen Gruppe von Fällen, so läßt sich auch an anderen Arbeiten über Cysticerken des Gehirns, wie z. B. an der von Stern (30) gegebenen Zusammenstellung zeigen, daß, wo Erbrechen in vita als ein wesentliches Symptom vorhanden ist, die Sektion regelmäßig eine mehr oder minder beträchtliche Beteiligung des vierten Ventrikels ergibt, daß umgekehrt bei fehlendem Erbrechen der vierte Ventrikel in der Hauptsache sich als intakt erweist. Solche Beobachtungen legen natürlich den Schluß auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der Affektion des vierten Ventrikels und dem Erbrechen als Gehirnsymptom nahe.

Das cerebrale Erbrechen stünde demnach auf einer Stufe mit der Stauungspapille, die ja auch als eine rein lokale Erscheinung ein Hauptsymptom der allgemeinen Gehirndrucksteigerung darstellt, manchmal auch ganz fehlt und eine sehr verschiedene Intensität und Schnelligkeit der Entwicklung zeigen kann.

In der Tat erscheint eine solche Auffassung geeignet, es zu erklären, daß das cerebrale Erbrechen bei einzelnen Erkrankungen, die sicherlich mit Steigerung des Hirndrucks einhergegangen sind, während des ganzen Verlaufs nur einige Male auftritt, ja vielleicht ganz fehlt, während es bei anderen ebensolchen eine so auffallende Stärke und Hartnäckigkeit zeigt. Im ersteren Falle ist es dann eben ein indirektes Herdsymptom, ein Fernsymptom, das gegenüber den Lokalsymptomen am Sitze der hirndrucksteigernden Erkrankung ganz in den Hintergrund tritt, im anderen Falle dagegen ist es ein direktes Herdsymptom und echtes Lokalsymptom, hervorgerufen durch die Einwirkung der causa morbi auf die Medulla oblongata selbst. Ein so erfahrener und vorsichtiger Beobachter wie L. Bruns (2) sagt denn auch: „Am konstantesten, häufigsten und intensivsten ist das Erbrechen jedenfalls wohl bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube; hier fehlt es nur außerordentlich selten und kann bei früherem Eintreten mit für die Lokaldiagnose Verwendung finden. Das liegt wohl daran, daß diese Geschwülste einen direkten Druck auf das Brechzentrum in der Medulla oblongata ausüben.“ Und Lewandowsky (17) nennt das Erbrechen neben dem Kopfschmerz und der Benommenheit eines der klassischen Allgemeinsymptome der Hirntumoren. Allgemeinsymptom sei es allerdings nur insofern, als es ebenfalls vom Gehirndruck abhängig sei; aber zum Unterschied von der Benommenheit und dem Kopfschmerz sei es bedingt durch lokale mechanische Reizung, welche der Hirndruck an umschriebener Stelle, nämlich auf die Gebilde am Boden des vierten Ventrikels ausübe.

Zu den klinischen Erfahrungen, die einen Zusammenhang zwischen Erbrechen und Läsion der Medulla oblongata wahrscheinlich machen, kommen dann noch sehr beachtenswerte physiologische Tatsachen. Es ist seit langem bekannt, daß sich beim Tier durch Reizung umschriebener Stellen des verlängerten Marks Erbrechen auslösen läßt. Tumas hat nach Tigerstedt (31) gezeigt, daß beim Hunde die Zerstörung einer in den tieferen Schichten des Kopfmarks in der Gegend des Calamus scriptorius nahe der Mittellinie gelegenen Stelle Erbrechen unmöglich macht. In der Tat würde ein solcher Sitz des Brechzentrums in der Formatio reticularis mit unseren Kenntnissen von der Lage des viszeralen Vaguskernes im Kopfmark in gutem Einklang stehen. Denn wir wissen, daß der Brechakt aller Wahrscheinlichkeit nach vom Vagus und Glossopharyngeus aus, sowie durch viszero-sensible, wohl sympathische Fasern von den Bauchorganen aus ausgelöst werden kann und daß er durch eine coordinierte kräftige Aktion von glatten und quergestreiften Muskeln zustande kommt, die vom Vagus, Hypoglossus, Facialis, vom Phrenicus und von den ventralen Interkostal- und Lumbalnerven versorgt werden. Die Bahnen aller dieser Nerven befinden sich in dem von Tumas exstirpierten Teil der Medulla oblongata in einer solchen räumlichen Nähe, daß sich daraus die Lokalisation des Brechzentrums daselbst als ein fast zwingender Schluß ergibt. Selbst wenn aber, wie manche neuere Physiologen meinen, ein eigentliches umschriebenes Brechzentrum im verlängerten Mark nicht existiert, so verlaufen jedenfalls in der Formatio reticularis die Assoziationsfasern der am Brechakt beteiligten Nerven. Edinger (4) sagt ausdrücklich, daß dort die Fasern zu suchen sind, die Phrenicus, Facialis und Vagus zur Atmung assoziieren und die nahen Beziehungen zwischen Brechakt und Atmung sind ja bekannt. Man kann fast sagen, daß beim Erbrechen im wesentlichen die gleichen Muskeln beteiligt sind, wie bei der Atmung, nur in einer anderen Weise zusammenwirkend. Jedenfalls findet sich also in der Medulla oblongata, wenn

nicht ein eigentliches Brechzentrum, so doch ein umgrenztes Gebiet, dessen Reizung Erbrechen auslösen muß. Es ist sehr möglich, daß dieses Gebiet identisch ist mit dem Kern des Magenvagus am Boden des vierten Ventrikels. Etwas sicheres läßt sich darüber bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse wohl nicht sagen, wie in folgendem dargelegt werden soll.

Es sind zwei Arten von Beteiligung des Nervus vagus bei dem Brechakt von vornherein möglich, nämlich ein Anteil von zentripetalen sensiblen und von zentrifugalen motorischen Vagusfasern. Von den beim Vorgang des Erbrechens direkt beteiligten Organen haben der Magen und die Speiseröhre sicher Beziehungen zum Vagus; aber die Art dieser Beziehung ist keineswegs völlig geklärt. Wir wissen nicht einmal im einzelnen, wie groß der Anteil des Vagus an der normalen Magenperistaltik ist. Immerhin steht seit langem fest, daß Tetanisieren des peripheren Vagusstumpfes, bei gefütterten Tieren wenigstens, lebhafte Kontraktionen der Magenwand auslöst. Andererseits hebt Durchschneidung beider Ni. vagi die Magenbewegungen nicht auf, sondern vermindert sie nur. Die Vagusinnervation des Magens übt also auf die Magenbewegung einen anregenden, beschleunigenden Einfluß aus. Speziell für die beim Brechakt sehr wichtige Muskulatur der Kardiagegend ist sowohl ein hemmender, wie auch ein anregender Einfluß von aus dem Vagus stammenden Fasern sicher gestellt. [Openchowski nach Tigerstedt (31) und Munk (25).] Aus neuerer Zeit ist eine Mitteilung Grunmachs (9) auf dem Röntgenologenkongreß 1911 von Interesse, wonach auf dem Röntgenschirm nach Vagus-Durchschneidung Atonie des Magens zu beobachten ist. Was nun den Brechakt anlangt, so hat man eine Zeitlang eine aktive Beteiligung des Magens dabei völlig verneint, gestützt auf ein Experiment Magendies, der nach Entfernung des Magens und Ersetzung desselben durch eine Schweinsblase noch Erbrechen erzeugen konnte. Spätere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß zum

mindesten die Kardia auch sicher aktiv beim Brechakt eine Rolle spielt, und daß Bauchpresse und Zwerchfell allein nicht imstande sind, bei geschlossener Kardia Erbrechen hervorzurufen. Es kommt dazu, daß nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung Brechbewegungen nicht mehr oder wenigstens nur mehr unvollkommen zu Stande kommen [Munk (25), Landois (15), Tigerstedt (31)]. Endlich haben auch Levy-Dorn und Mühlfelder (16) den Brechakt im Röntgenbilde studiert und stoßweise aktive Zusammenziehungen des Magens dabei beobachtet.

Daß also beim Vorgang des Erbrechens viszeromotorische Vagusfasern eine wesentliche Rolle spielen, ist wohl sicher und es erscheint auch recht wahrscheinlich, daß durch die Reizung von centripetalen vom Magen ausgehenden Bahnen, die wohl sympathischer Natur sind, Erbrechen ausgelöst werden kann. Ist es doch erwiesen, daß reflektorisch vom Magen aus, z. B. bei Überfüllung desselben, Erbrechen erzeugt wird. Munk gibt dementsprechend auch an, daß durch Reizung des zentralen Vagusstumpfes, sowie einzelner zentraler Vagusfasern erregend auf das Vomierzentrum eingewirkt werden kann. Dieselbe Angabe findet sich bei Eppinger und Hess (5), die geneigt sind, nicht nur das Erbrechen, infolge von erhöhtem Hirndruck bei organischen Cerebralleiden, sondern auch das Erbrechen der Hysterischen und das mit Ptyalismus kombinierte Erbrechen im Frühstadium der Gravidität auf Reizung des Magenvagus zurückzuführen. Sie finden, daß „Vagusreizung stürmische Magenperistaltik hervorruft, die leicht in atypische (retrograde) Peristaltik ausarten und sich sogar in Form von Erbrechen äußern kann". Reich (27), der neben 44 Fällen von operativen Kontinuitätstrennungen 28 Fälle von operativer Reizung des Nervus vagus aus der Literatur zusammengestellt hat, konnte in einer ziemlich großen Anzahl seiner Fälle Störungen der Herz- und Atemtätigkeit nachweisen, die mit den bekannten physiologischen Tatsachen gut in Einklang stehen. Bezüglich des Einflusses von Vagusläsionen auf das Brechzentrum kommt er zu folgenden Schluß-

folgerungen: „Es kam nur in einem kleineren Teile der Beobachtungen (4 unter 28 Fällen) zu Brechbewegungen oder zu wirklichem Erbrechen. Fast durchweg waren es Fälle, bei welchen gleichzeitig Husten auftrat, welcher bekanntlich viele Mechanismen mit dem Brechakte gemein hat. Vorausgesetzt, daß man die genannten Respirationsstörungen als Vagusreflexe auffaßt, so wird man leicht geneigt sein, auch das Erbrechen auf die gleiche Ursache zurückzuführen, angesichts der engen Beziehungen zwischen Atmungs- und Brechzentrum und dem physiologischen Faktum, daß der Vagus der Innervation von Magen und Speiseröhre vorsteht und im Tierexperiment Erbrechen durch zentrale Vagusreizung sich erzeugen läßt."

In unserem Falle ist nun Erbrechen immer und immer wieder zu einer Zeit eingetreten, wo keinerlei sonstige Erscheinungen einer Affektion des Großhirns nachzuweisen waren. Es liegt daher auch keine Veranlassung vor, das Erbrechen als sekundär, durch eine Großhirnreizung bedingt, anzusehen. Auch die Art des Erbrechens, ohne Nausea und ohne Schweißausbruch, ohne die, wie L. R. Müller (24) es ausdrückt, „sonst das Erbrechen begleitende Revolution des gesamten sympathischen Nervensystems" dürfte sich vielleicht am ehesten mit der Annahme einer direkten, rein lokalen Reizung des Brechzentrums, beziehungsweise des viszeralen Vaguskernes am Boden des vierten Ventrikels, in Einklang bringen lassen. Denn bei einer solchen ist das Fehlen der sonst in der Regel sich findenden Miterregung sympathischer Fasern wohl am ehesten verständlich. Das frühzeitige und anhaltende Erbrechen, so lange vor dem Auftreten anderer charakteristischer Symptome von seiten der Medulla oblongata, legt es nahe, an eine besonders leichte Erregbarkeit des Brechzentrums, bezw. des dorsalen Vaguskerns für die Magenmuskelinnervation, durch mechanische Reize zu denken. Eine solche Annahme erscheint freilich zunächst sehr gewagt. Sie erfährt aber eine sehr wesentliche Stütze durch das, was wir über die Art der Apomorphinwirkung auf das Brechzentrum

wissen. Apomorphin erzeugt bei Säugetieren und beim Menschen in größeren Gaben sehr starke Erregungserscheinungen von seiten des ganzen Gehirns und der Medulla oblongata. In den offizinellen Dosen bewirkt es bekanntlich nur Erbrechen durch isolierte Reizung des Brechzentrums. Schmiedeberg (28) sagt geradezu: „Das Erbrechen nach Apomorphindarreichung ist der erste, man könnte sagen zarteste, unter den Erregungszuständen, in welche später ausgedehntere Gebiete des Zentralnervensystems versetzt werden. Man wird dabei an die Tatsache erinnert, daß der Reflexreiz, welcher beim Kitzeln des Gaumens entsteht, Erbrechen erzeugt, während energische Eingriffe auf diese Gegend des Rachens oft unwirksam bleiben.“ Es steht also jedenfalls fest, daß ein chemischer Reiz, der zu schwach ist, die übrigen Zentren des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen, schon genügt, um mit Sicherheit eine Erregung des Brechzentrums herbeizuführen. Daher erscheint es sehr wohl möglich, daß auch bezüglich der Erregbarkeit durch mechanische Reizung ähnliche Unterschiede zwischen dem Brechzentrum, bezw. dem Kern des Magenvagus und den übrigen Zentren der Medulla oblongata bestehen.

Jedenfalls sind Erscheinungen von seiten der Atmung und des Pulses bei unserer Pat. erst sehr spät beobachtet worden. Während Erbrechen schon mit dem 13. Tage der Krankenhausbehandlung einsetzte und von da ab nie mehr auf längere Zeit ausblieb, entwickelten sich Veränderungen der Atmung und des Pulses erst 45 Tage später. Damals, am Tage vor dem Exitus, trat gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen von heftigen Kopfschmerzen, mit dem typischen „Vaguspuls“ und rasch zunehmender Benommenheit eine hochgradige Verlangsamung und Vertiefung der Atmung auf. Zeitweise war die Atmung auch unregelmäßig. Eine solche Veränderung der Atmung haben Horsley und Spencer bei Hirntumoren regelmäßig ante exitum beobachtet. Kocher (12), dem wir diese Angabe entnehmen, hat die Atemstörung bei Hirndruck-

steigerung sehr eingehend beschrieben und analysiert,während er das cerebrale Erbrechen kaum erwähnt. Die Atmung wird bekanntlich durch die Erregung des Atemzentrums im verlängerten Mark automatisch unterhalten, wobei der Kohlensäuregehalt des Blutes als normaler Reiz wirkt. Die Rolle des Vagus ist dabei, so viel wir wissen, ebenso wie beim Ablauf der Herzaktion, eine rein regulatorische. Jedenfalls können die bronchokonstriktorischen und bronchodilatatorischen Vagusfasern, deren genaueren Verlauf in letzter Zeit Molgaard (23) an Hunden und Katzen erforscht hat, bei der Atmung kaum eine Rolle spielen, da ja die Lunge überhaupt beim Atemvorgang aktiv nicht beteiligt ist. Die zentripetalen Vagusfasern dagegen, die nach demselben Autor von der Lunge über das Ganglion plexiforme als eingeschaltetes Zwischenganglion nach dem sensiblen Teil des Nucleus dorsalis vagi und vielleicht nach dem Nucleus solitarius, dem Kerne des Fasciculus solitarius, ziehen, sind wohl dieselben, welche die von Hering und Breuer gefundene „Selbststeuerung der Atmung" ermöglichen. Durch sie kommt der gleichmäßige und ruhige, uns gar nicht zum Bewußtsein kommende Ablauf der normalen, verhältnismäßig oberflächlichen Atmung zustande. Dementsprechend erfolgen nach Durchschneidung beider Vagi die Atemzüge wesentlich langsamer, die Atemexkursionen der Lunge werden größer. Reizung des Vagus bewirkt nach Reich (27) krampfhafte Hustenanfälle mit Dyspnoe, eine beträchtliche Abnahme der Frequenz und der Größe der Atmung und schließlich totalen Atmungsstillstand. Auch eine Lähmung des Kernes des Lungenvagus könnte nur die Verlangsamung und Vertiefung, nicht aber die Unregelmäßigkeit der Atmung erklären. Eine solche Lähmung dürfte sich auch kaum ganz plötzlich, ohne vorhergehende Reizerscheinungen, entwickelt haben, und wäre schwer mit der gleichzeitig bestehenden Reizung des Herzvaguskerns in Einklang zu bringen. Vielmehr dürfte hier eine vom Vagus im wesentlichen unabhängige direkte Beeinflussung des Atemzentrums die Atemstörung bedingen. Für eine solche gibt es viele

Möglichkeiten, die Krehl (11) unter Verwertung zahlreicher einschlägiger Literatur zusammengestellt hat. Er geht jedoch auf eine Diskussion der verschiedenen Anschauungen nicht ein, denn „gerade hier dürften für eingehendere Hypothesen noch manche Kenntnisse fehlen". Eine sehr ansprechende Theorie über die Entstehung der Atemstörungen bei Hirndrucksteigerung finden wir auch bei Kocher (12). Danach kann mit dem Ansteigen des Hirndrucks über den Blutdruck in Folge der, ihrerseits wieder blutdrucksteigernden, Erregung des Vasokonstriktorenzentrums ein rythmischer Wechsel zwischen genügender und aussetzender Blutversorgung des Gehirns, zwischen Eudiämorrhysis und Adiämorrhysis, eintreten. Dieser kann zu rythmischen Schwankungen im Erregungszustand des Atemzentrums führen und so die Änderungen der Atmung veranlassen. Andererseits ist es sehr wohl denkbar, daß der wachsende Hirndruck, sei es direkt mechanisch, sei es durch Anämiesierung, gerade umgekehrt, als Reiz, auf das Atemzentrum wirkt und dadurch Verlangsamung und Vertiefung der Atmung herbeiführt. Die letztere Annahme ist jedenfalls die einfachere. Sie steht auch gut mit der Tatsache im Einklang, daß Reizung des Atemzentrums durch den elektrischen Strom dieselben Erscheinungen, Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, im Gefolge hat. Auch die chemische Erregung des Atemzentrums durch Atropin macht bekanntlich dieselben Symptome. Über eine Beteiligung des Vaguskerns an der Entstehung der Atmungsveränderungen bei vermehrtem Liquordruck haben wir in der Literatur nichts finden können. Wenn wir auch bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse natürlich eine solche nicht völlig ausschließen können, so haben wir doch andererseits auch keine bestimmten Anhaltspunkte dafür.

Es hat also aller Wahrscheinlichkeit nach die dem Exitus unmittelbar vorausgehende Atemstörung sich entwickelt ohne eine wesentliche Beteiligung des Vaguskernes. Die in der Hauptsache gleichzeitig mit ihr aufgetretene Verlangsamung des Pulses ist dagegen wohl mit Sicherheit als

die Folge einer Vagusreizung aufzufassen. Es ist ja seit langem bekannt, daß eine — nicht zu starke — Vagusreizung eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens veranlaßt. Dementsprechend hat Bergmann (Kocher l. c.) schon 1880 den Vaguspuls als eines der verständlichsten und deutlichsten Symptome der allgemeinen Hirndrucksteigerung erklärt. Andere Autoren, wie Leyden (18), Naunyn und Schreiber (26) betrachten das Auftreten eines langsamen und gespannten Pulses geradezu als ein konstantes Frühsymptom der Hirndrucksteigerung. Wir haben in unserem Falle erst 27 Tage nach dem erstmaligen Auftreten von Erbrechen eine Verlangsamung des Pulses auf ca. 80 Schläge (gegen ca. 90 vorher) gefunden, die bei ihrer Konstanz vielleicht schon mit einiger Wahrscheinlichkeit als eine Folge der Hirndrucksteigerung und Vagusreizung angesehen werden darf. Eine ausgesprochene und rasch zunehmende Verminderung der Pulsfrequenz, die zugleich mit der für den Vagusreizungspuls charakteristischen vermehrten Spannung des Gefäßrohrs einherging, trat erst in den letzten 2 Tagen ante exitum auf. Freilich haben auch andere Autoren den Druckpuls bei sicheren Fällen von Hirndrucksteigerung oft lange Zeit vermißt. L. Bruns (2) hält die Pulsverlangsamung geradezu für ein ziemlich unzuverlässiges Symptom des Hirntumors und sagt, daß er in vielen Fällen, auch bei Großhirntumoren, oft schon frühzeitig einen sehr frequenten und niemals verlangsamten Puls beobachtet habe — also zu einer Zeit, wo nach der Art der Erkrankung eine — Pulsbeschleunigung erzeugende — Lähmung des Vaguszentrums gar nicht in Frage kommen konnte. Das kann nicht wundernehmen, da die Frequenz der Herzaktion ja nicht vom Vagus allein bestimmt wird, sondern eine Komponente aus zahlreichen Momenten darstellt, die teils dauernd, wie Vagustonus und Blutdruck, teils vorübergehend wie Affekte und Muskelanstrengungen, die Pulsfrequenz in verschiedenem Sinne beeinflussen. Gerade bei Tumoren der Großhirnrinde spielt oft die Reizung der Meningen eine viel größere Rolle als puls-

beschleunigender Faktor, wie die bei noch relativ niedrigem allgemeinen Hirndruck lange Zeit fehlende Reizung des weit entfernten Vaguszentrums. Maßland und Saltikow haben denn auch unter Kochers (12) Leitung im Tierexperiment zeigen können, daß die bei künstlichen Hirndrucksteigerungen oft anfänglich beobachtete Erhöhung der Pulzfrequenz ausbleibt, sobald durch Kokainisierung die sensiblen Trigeminusfasern der Dura mater ausgeschaltet sind. Bei dem Sitz der Affektion im Ventrikel und dem Fehlen aller anderen Erscheinungen von seiten des Großhirns muß jedoch hier eine andere Ursache für das lange Ausbleiben der Pulsverlangsamung gesucht werden. Eine einfache und naheliegende Erklärung könnte wohl in dem stark reduzierten Ernährungszustand und der hochgradigen Anämie der Pat. gefunden werden, 2 Momenten, die ja oft in der Rekonvaleszenz eine Pulsbeschleunigung hervorrufen. Aber in dem Augenblick, wo die übrigen Symptome einer starken Vermehrung des Hirndrucks, wie Atemstörungen, heftige Kopfschmerzen und Verlust des Bewußtseins einsetzten, hat sich auch sofort ein charakteristischer Vaguspuls eingestellt.

Wir möchten daher das Hauptgewicht darauf legen, daß es sich in unserem Falle bis kurz vor dem Exitus um eine sehr langsam im Laufe von Wochen sich allmählich entwickelnde Hirndrucksteigerung gehandelt hat. Da läßt sich von vornherein ein etwas anderes Verhalten der Symptome erwarten. Auch L. Bruns (2), der im allgemeinen die Pulsverlangsamung besonders früh und noch ohne starke Allgemeinsymptome auftreten sah, wenn die Geschwulst dicht an der Medulla oblongata saß, hat sie gerade auch in zwei Fällen von Cysticerkus im vierten Ventrikel und bei einem Gliom an dieser Stelle vermißt. Er bringt eine Abbildung des Glioms, aus der sich ersehen läßt, daß der Tumor das Kleinhirn und die Medulla oblongata sehr stark komprimiert hat. Die letztere war teilweise degeneriert. Ein Verschluß der Ausführungsgänge des vierten Ventrikels scheint nicht bestanden zu haben,

jedenfalls war ein Hydrocephalus internus nicht vorhanden. Also auch hier hat der gleichmäßige und stete Druck der langsam wachsenden Geschwulst zu hochgradigen anatomischen Veränderungen im verlängerten Mark geführt, ohne daß eine Verlangsamung des Pulses aufgetreten wäre. Wir glauben also, daß überhaupt eine sehr langsame und gleichmäßige Zunahme des Drucks im vierten Ventrikel in der Regel nur anhaltendes Erbrechen, aber keine Symptome von seiten des Herzens und der Atmung erzeugt, daß vielmehr Atem- und Vaguszentrum sich lange Zeit an allmähliche Änderungen des Liquordrucks, der Durchblutung und Ernährung anpassen, ohne daß ein eigentlicher Reizzustand eintritt. Es ist ja bekannt, daß man bei Tieren durch sehr langsame Erstickung den Tod herbeiführen kann, ohne daß es zu objektiver oder subjektiver Dyspnoe kommt. In unserem Falle dürfte zwei Tage ante exitum aus irgend welchen Gründen eine sehr rasch zunehmende Vermehrung der Flüssigkeit im vierten Ventrikel eingesetzt haben. Wir können in der Entwicklung des Hydrocephalus internus ganz scharf ein chronisches und ein akutes Stadium der Hirndrucksteigerung voneinander trennen. Während das letztere den ganzen klassischen und vielfach durch Tierexperimente bestätigten Syndrom von Pulsverlangsamung, Kopfschmerz, Atem- und Bewußtseinstörungen aufweist, ist das erstere vor allem durch das anhaltende cerebrale Erbrechen charakterisiert.

Daß in der Tat schon lange Zeit eine recht beträchtliche Steigerung des Hirndrucks vorhanden gewesen sein muß, erscheint bei Betrachtung der hochgradigen Veränderung der Form der Rautengrube völlig sicher. Eine so starke Ausbuchtung des Bodens des vierten Ventrikels, wie sie das Bild auf Tafel 1 zeigt, kann keineswegs erst in den letzten zwei Tagen mit dem Auftreten der schweren Hirndrucksymptome sich ausgebildet haben. Insbesondere ist es ganz ausgeschlossen, daß eine so weitgehende Zerstörung der Nervensubstanz, wie wir sie in den der Höhle des vierten Ventrikels unmittelbar anliegenden Teilen des

Kopfmarks gefunden haben, sich in 2 bis 3 Tagen entwickelt. Wenn trotz dieser schweren Veränderungen, die ganz besonders auch den Nucleus dorsalis vagi in Mitleidenschaft zogen, Erscheinungen von seiten des Herzvagus lange Zeit völlig fehlten, so ist das ein Beweis für die Anpassungsfähigkeit auch der wichtigsten Teile des Zentralnervensystems an langsam sich entwickelnde Schädlichkeiten.

Es ist natürlich nicht angängig, auf Grund eines einzelnen Falles weitgehende Schlüsse zu ziehen; immerhin dürften sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus der Analysierung des vorliegenden Krankheitsbildes die folgenden Resultate ergeben:

1. Im Anschluß an eine Meningitis cerebrospinalis epidemica hat sich allmählich ein Hydrocephalus internus entwickelt, der hauptsächlich den vierten Ventrikel in Mitleidenschaft zog.
2. Eine sehr langsam und gleichmäßig zunehmende Steigerung des Drucks im vierten Ventrikel verursacht lange Zeit nur hartnäckiges, cerebrales Erbrechen, ohne Störungen der Atmung und der Pulsfrequenz.
3. Dieses Erbrechen ist hervorgerufen durch die direkte mechanische Erregung bestimmter Teile der Medulla oblongata, deren Reizung stets Erbrechen auslöst und die vielleicht mit dem Kern des Magenvagus identisch sind. Anhaltspunkte dafür, daß cerebrales Erbrechen auch durch die Reizung anderer Teile des Zentralnervensystems ausgelöst werden kann, haben sich bisher noch nicht gefunden.
4. Der mit dem Brechakt in Beziehung stehende Teil der Medulla oblongata, vielleicht der Kern des Magenvagus, ist gegen gewisse mechanische und auch chemische Reize in viel höherem Maße empfindlich, als alle anderen Zentren des verlängerten Marks.
5. Bei sehr langsamer und gleichmäßiger Zunahme des Drucks im vierten Ventrikel können, trotz des Aus-

bleibens von Puls- und Atmungsanomalien, sich sehr ausgedehnte Zerstörungen in den obersten Schichten des Kopfmarks ausbilden.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. L. R. Müller, für die Überlassung des Falles und die liebenswürdige Anteilnahme und Unterstützung bei der Bearbeitung desselben ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. Bettencourt und França: Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XLVI.
2. Bruns, Ludwig: Die Geschwülste des Nervensystems. S. Karger, Berlin 1908.
3. Bunzl-Federn: Der zentrale Ursprung des Nervus vagus. Monatsschrift f. Psych. und Neurol., V, I, p. 1.
4. Edinger: Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. F. C. W. Vogel, Leipzig 1909.
5. Eppinger und Heß: Die Vagotonie, eine klinische Studie, in: Samml. klin. Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechselstörungen. Herausgegen von v. Noorden. 9. und 10. Heft. August Hirschwald, Berlin 1910.
6. Finklenburg: Die Erkrankungen der Meningen, in Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Bd. 2. Julius Springer, Berlin 1911.
7. Fritsch und Hitzig: Zit. nach Tigerstedt (31).
8. Gehuchten, van: Les connexions bulbaires du nerf pneumogastrique. L'association des Anat., I. session, 1899, p. 121.
9. Grunmach: Bericht über den Röntgenologenkongreß 1911. München med. Woch. No. 12.
10. Hudovernig: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lehre von der Lokalisation einiger Hirnnervenkerne (Hypoglossus, Vagus, Facialis). Journ. f. Psych. und Neur. IX, p. 137, 1907, X. p. 247, XI, p. 26, 1908.
11. Krehl: Pathologische Physiologie. F. C. W. Vogel, Leipzig 1906.

12. Kocher: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Alfred Hölder, Wien 1901.

13. Kohnstamm und Wolfstein: Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. 1907.

14. Kosaka und Yagita: Über den Ursprung des Herzvagus. Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Okayama. S. 211; nach Schmidts Jahrbüchern. Bd. 295 und 304.

15. Landois: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1885.

16. Levy-Dorn und Mühlfelder: Über den Brechakt im Röntgenbild. Berlin. klin. Woch. 1910, No. 9.

17. Lewandowsky: In Curschman, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Julius Springer, Berlin 1909.

18. Leyden: Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virch. Arch., Bd. 37, p. 519.

19. Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Alfred Hölder, Wien 1897.

20. Löwenstein: Über Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., XLVII, 2. p. 282, 1909.

21. Marchand: Über Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 371, 1904.

22. Marinesco und Parrhon: Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux.

23. Molgaard, Holger: Studier Over det Respira toriske Nervesystem Hos Hvierveldyrene. Host & Son, Kjobenhavn 1910.

24. Müller, L. R.: Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 101.

25. Munk: Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Berlin 1888.

26. Naunyn und Schreiber: Arch. f. exper. Pathol. Bd. 14, zit. nach Kocher, l. c.

27. Reich: Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. Beitr. z. klin. Chirurg., LVI, 3, 1908.

28. Schmiedeberg: Grundriß der Pharmakologie im Bezuge auf Arzneimittellehre und Toxikologie. 5. Aufl. F.C.W.Vogel, Leipzig 1906.

29. Shima: Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. XIV, 2. p. 190, 1908.

30. Stern: Über Cysticerken im vierten Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. LXI. 1 und 2. p. 64, 1907.

31. Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Hirzel, Leipzig 1905.

32. Tricomi-Allegra: Sul le connessioni hulbari del nervo vago; nach Schmidts Jahrbüchern. Bd. 2, 187.

Lebenslauf.

Ich, Lorenz Lehmann, bin geboren am 6. März 1884 zu Regensburg als Sohn des Kaufmanns Carl Lehmann und seiner Ehefrau Emma. Meiner Religion nach bin ich Jude. Ich absolvierte im Juli 1902 das humanistische Gymnasium zu Straubing und studierte dann Medizin an den Universitäten zu Erlangen, Heidelberg, Berlin und wiederum zu Heidelberg. An letzterem Orte bestand ich Ende Mai 1908 das Staatsexamen mit dem Prädikat „gut". Als Medizinalpraktikant war ich dann je ein halbes Jahr lang auf der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin und auf der äußeren Abteilung des Diakonissen-Krankenhauses in Danzig tätig. Nachdem ich die Approbation erlangt hatte, war ich von Juni bis September 1909 Schiffsarzt bei einer Mexikoreise des Dampfers „Westerwald" der Hamburg-Amerika-Linie. Vom 1. Oktober 1909 bis zum 1. Oktober 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger und einjährig-freiwilliger Arzt beim 11. Inf.-Reg. in Regensburg. Von da ging ich als Assistenzarzt auf die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg. Seit dem 16. Mai d. J. bin ich zu einer Reserveübung beim 11. Inf.-Reg., hier, eingezogen.